DEC 7 1896

Aus der Augenklinik der Universität Kiel.

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Ein Fall von transitorischer Amaurose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Facultät der Königl.

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Max Lübbe

approb. Arzt

aus Wilster.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1896.

Aus der Augenklinik der Universität Kiel.

Ein Fall von transitorischer Amaurose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Facultät der Königl.

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Max Lübbe

approb. Arzt

aus Wilster.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1896.

Nr. 35.
Rectoratsjahr 1896/97.
Referent: Dr. Völckers.
Druck genehmigt: Dr. Werth,
z. Z. Dekan.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0130

Ein Fall von transitorischer Amaurose,

beobachtet in der Kieler Augenklinik.

In der Königlichen Augenklinik zu Kiel wurde zu Anfang dieses Jahres ein Fall von transitorischer totaler Amaurose in Folge von Neuritis optica auf beiden Augen beobachtet, der um so mehr Interesse erregen musste, als durchaus keine bestimmte Ursache der Entstehung ausfindig zu machen war, und auch jetzt noch, nach 8wöchentlicher Beobachtung, erscheint der Fall durchaus nicht sicher aufgeklärt, sondern unsere Vermutung, dass es sich hier um eine Blutung in der Gegend des Chiasmas handelt, wie wir weiter unten begründen werden, bleibt doch eben nur eine Vermutung.

Bevor ich jedoch auf unsern erwähnten Fall näher eingehe, sei es mir gestattet, zunächst einige allgemeine Bemerkungen über die durch Neuritis optica bedingte Amaurose und Amblyopie vorauszuschicken und einige hierher gehörige Fälle aus der Litteratur hier zusammen zu stellen.

Die Entzündung des Sehnerven ist als selbstständiges primäres Leiden verhältnismässig selten, kommt dagegen viel häufiger bei intracraniellen und orbitalen Erkrankungen vor, sei es durch Fortpflanzung eines hier aufgetretenen entzündlichen Processes auf den Sehnerven, oder durch Druck auf den letzteren, Einwirkung auf seine Gefässe oder auf anderem Wege.

Gewöhnlich ergreift in letzterem Falle die Entzündung vorzugsweise oder ausschliesslich das intraoculare Sehnervenende, wodurch sie der ophthalmoskopischen Wahrnehmung zugänglich wird, und gestattet alsdann die wichtigsten Schlüsse auf das zu Grunde liegende Leiden.

Doch kommen auch selbstständige, idiopathische Entzündungen des Sehnerven vor, welchen zum Teil dieselben Ursachen zu Grunde liegen, die auch bei andern Nerven als Ursachen von Entzündung, resp. Lähmung bekannt sind.

Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der die transitorische Amblyopie und Amaurose bedingenden Neuritis nervi optici liegen deshalb nur wenige Sektionsbefunde vor, weil man nur wenig Gelegenheit hatte, solche Fälle während der Krankheit auf dem Sektionstische zu beobachten.

Die zur Autopsie gekommenen derartigen Fälle sind meistens Neuritiden in Folge von Hirntumoren oder Basilarmeningitis.

Der sich hier konstant herausstellende Hydrops der Sehnervenscheide ist lange der Beobachtung entgangen, weil man versäumt hatte, dieselbe zu unterbinden, wodurch das Serum bei dem Herausnehmen der Augen abfloss.

Man hat, wenn von Neuritis des Sehnerven die Rede ist, die Veränderungen des Sehnervenstammes und diejenigen des intraocularen Sehnervenendes wohl zu unterscheiden.

Leber unterscheidet (Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Band V, Seite 764) demnach als pathologisch-anatomische Befunde bei Neuritis optica:

1. die Papillitis: die auf das intraoculare Sehnervenende beschränkten entzündlichen Veränderungen, vor allem bei der sog. Stauungspapille;
2. als Veränderungen des Sehnervenstammes:
   a. den der Papillitis zu Grunde liegenden Hydrops vaginae nervi optici;
   b. die Entzündung der Sehnervenscheide: Perineuritis;
   c. die Entzündung des gefässtragenden Bindegewebsgerüstes des Sehnerven (gewöhnlich mit der vorhergehenden verbunden): Neuritis interstitialis;
   d. die Entzündung des Sehnervenmarkes: Neuritis medullaris.

Die Sehstörungen bei Neuritis optica fallen sehr verschieden aus und stehen häufig in keinem Verhältnis zu dem ophthalmoskopischen Bilde.

Fälle mit sehr ähnlich erscheinenden Veränderungen können ebensowohl mit hochgradiger Schwachsichtigkeit als mit einer nur geringen Herabsetzung der Sehschärfe einhergehen; ebenso bleibt das Gesichtsfeld bald völlig frei, bald zeigt es grössere oder kleinere periphere oder centrale Defekte, ohne dass man in allen Fällen darauf rechnen dürfte, eine ophthalmoskopische Erklärung für dieses Verhalten zu finden,

Man kann hieraus nur den Schluss ziehen, dass auffallende ophthalmoskopische Veränderungen zu Stande kommen können, ohne wesentliche Beeinträchtigung der nervösen Elemente, während umgekehrt beträchtliche Funktionsstörungen dieser letzteren bedingt sein können durch Veränderungen, welche sich der ophthalmoskopischen Anschauung entziehen und das ist z. B. immer der Fall, wenn der eigentliche Krankheitsherd im orbitalen Teil des Sehnerven liegt, während ophthalmoskopisch entweder keine oder nur geringe Veränderungen zu sehen sind. Nicht selten sieht man im Krankheitsverlauf erhebliche Veränderungen der Sehschärfe auftreten ohne entsprechende Aenderung des Augenspiegelbefundes, oder es kann während einer langen Dauer des Krankheitsverlaufes bei hochgradigen ophthalmoskopischen Veränderungen nur eine geringe Herabsetzung der Sehschärfe bestehen. Die Entwickelung der Sehstörungen bei Neuritis optica erfolgt in der Regel allmählich, in anderen Fällen aber mit erstaunlicher Schnelligkeit, so dass bei vorher ganz gutem Sehvermögen in der Zeit von einigen Stunden völlige Erblindung zu Stande kommt; in diesen Fällen tritt unter heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Amblyopie ein, die sich in mehr oder weniger kurzer Zeit bis zur völligen Amaurose steigern kann.

Dagegen bemerken die Patienten bei allmählicher Entwickelung der Sehstörungen erst im Verlauf einiger Tage oder Wochen eine stetige Abnahme ihres Sehvermögens, meistens kommt es in diesen Fällen nicht zur völligen Amaurose; man beobachtet dann häufig ein centrales Scotom, und auch das Gesichtsfeld in der Peripherie kann beschränkt sein.

Wenn sich die Amblyopie nicht zur Amaurose steigert, findet sich fast ausnahmslos ausgesprochene Störung des Farbensinns.

Das bei weitem häufigste Bild bei Neuritis optica ist das der „Stauungspapille".

Die Eigentümlichkeiten dieser Stauungspapille bestehen in erheblicher Schwellung und Rötung des Sehnerven, welcher häufig zugleich eine feine, der Richtung des Nervenfaserlaufes entsprechende Streifung zeigt.

Die Gefässe sieht man den steilen Hügel der Papille hinabsteigen, an dessen Basis sie mit einer scharfen Biegung in die Ebene der Retina übergehen; diese selbst zeigt nur an der Grenze der Papille eine geringe Trübung, ihre Gefässe können unbeteiligt bleiben. Häufig aber sind die Venen erweitert und stark geschlängelt bei verminderter Füllung der Arterien. Manchmal sind auch einige Blutungen auf der Papille selbst oder in der Netzhaut vorhanden.

Später geht die Schwellung und Rötung der Papille zurück; ihre Farbe wird gleichmässig weiss-grau, der Durchmesser scheinbar vergrössert, da der Rand verwaschen ist; die Schwellung ist noch nachweisbar, die Venen sind stark geschlängelt, die Arterien eng.

Der Ausgang ist in den meisten Fällen partielle oder totale Atrophie des Opticus.

Die Papille ist dann soweit sie atrophisch ist, rein weiss, die Ränder sind mehr oder weniger scharf abgegrenzt.

Die Venen werden enger, die Arterien bleiben klein, bisweilen sieht man an der Austrittsstelle schwachen Arterienpuls.

Bezüglich der Aetiologie der Neuritis optica ist zu erwähnen, dass sie als selbstständige Krankheitsform auftreten kann; es kommen Fälle vor, in welchen durchaus keine anderweitige Erkrankung als veranlassendes Moment betrachtet und überhaupt keine Ursache nachgewiesen werden kann.

Sehr selten sind Contusionen, welche die Orbital-Wandungen oder das Auge direkt treffen als Veranlassung anzusehen. Gleich den andern intraocularen Erkrankungen ist eben die Neuritis optica nur selten ein lokales Leiden, sondern sie beruht gewöhnlich auf tieferen Erkrankungen, weshalb sie auch fast immer doppelseitig auftritt, solche Erkrankungen sind akute fieberhafte Krankheiten, z. B. Masern, Blattern, Scharlach, Typhus, Diphtheritis, Pneumonie, Influenza etc., oder konstitutionelle Erkrankungen:

Scrophulose, Anaemie, Syphilis, Diabetes; ferner Morbus Brightii, Menstruationsanomalien, wie Amenorrhoe, Uterusleiden, Intoxicationen, namentlich mit Blei, Alkohol, Tabak und auch mit Chinin. In anderen Fällen lässt sich eine direkte Einwirkung der Schädlichkeitsursache im orbitalen oder intracraniellen Verlaufe des Nerven nachweisen.

Geschwulstbildungen oder entzündliche Processe in der Orbita können Ursache von Neuritis optica werden, mag dieselbe nun auf den orbitalen Teil des Sehnerven beschränkt bleiben und sich nur durch Sehstörung und folgende atrophische Degeneration verraten oder bis in das intraoculare Sehnervenende sich ausbreiten. In diesen letzteren Fällen ist aber die Erkrankung fast stets nur einseitig vorhanden.

Ferner steht eine eigentümliche Form von Neuritis optica im Zusammenhang mit starken Blutverlusten. Einige Tage nach einer reichlichen Haematemesis oder blutigen Stuhlgängen oder nach starken Gebärmutter-Blutungen erfolgt ein rasches Schwinden des Sehvermögens im ganzen Gesichtsfeld oder nur in einzelnen Teilen desselben; es ist demnach entweder sofort völlige Erblindung vorhanden oder Schwachsichtigkeit mit Beschränkung des Gesichtsfeldes.

Auch wenn dabei der Gesichtsfelddefekt den Fixierpunkt nicht erreicht, ist die Herabsetzung der centralen Sehschärfe anfangs meistens beträchtlich; doch ist dann eine Besserung oder auch völlige Wiederherstellung derselben möglich. Die Gesichtsfelddefekte bleiben in der Regel bestehen. Diese Erkrankung kann beide Augen befallen oder auf eines beschränkt bleiben bei normalem Verhalten des andern.

Endlich können die verschiedenartigsten intracraniellen Erkrankungen, entzündliche Erweichungsherde, Gehirntumoren, Abscesse, Thrombose der Sinus, Aneurysmen, Cysten, Apoplexien etc Neuritis bewirken.

Von diffusen Erkrankungen giebt disseminierte Sklerose, akute und chronische Meningitis, sowie Hydrocephalus Veranlassung zur Neuritis; die beiden letzteren sind nebst dem Hirntuberkel die häufigste Ursache der Neuritis bei Kindern.

Obwohl das häufige Vorkommen von Sehstörung und Er-

blindung bei Gehirnkrankheiten schon lange bekannt ist, so war man doch in Bezug auf den Zusammenhang dieses Symptoms mit dem Grundleiden bis zur neueren Zeit in der unrichtigen Vorstellung befangen, dass die Erblindung durch direkte Einwirkung des pathologischen Processes auf den Sehnerven, teils durch Druck und Zerstörung, teils durch auf ihm übergehende Entzündungen entstehen müsse.

Man war daher bei Herderkrankungen des Gehirns auf die Annahme angewiesen, dass der Herd seinen Sitz entweder an der Basis im Bereiche der Opticus-Stämme oder in der Gehirnsubstanz in der Gegend der Opticuscentren haben müsse, womit sich jedoch die Sektions-Resultate oft garnicht vereinigen liessen.

Die wichtigste und bei weitem häufigste Entstehungsweise von Erblindung bei Hirnleiden, die durch doppelseitige Stauungsneuritis bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle wurde erst durch die Arbeiten v. Graefe's bekannt.

Unter den Erkrankungen aber, die eine solche Drucksteigerung bewirken und Stauungspapille hervorrufen, nehmen die intracraniellen Tumoren bei weitem den ersten Rang ein.

Schon 1853 hatte Türck bei einem Gehirntumor Blutungen in der Netzhaut gefunden, die er nicht anders als durch Raumbeengung im Sinus cavernosus in Folge der Geschwulstwucherung und durch konsekutive Stauung in der Netzhaut zu erklären vermochte.

Es ist aber das Verdienst v. Graefe's, zuerst gezeigt zu haben (1859/60), dass bei gewissen Hirnleiden und wiederum am häufigsten bei intracraniellen Tumoren eine besondere Form von Entzündung des intraocularen Sehnervenendes sehr häufig vorkommt, die von ihm so genannte Stauungspapille, deren Eigentümlichkeiten wir oben beschrieben haben, und deren Erklärung v. Graefe aber noch ebenfalls wie Türck in einer Compression des Sinus cavernosus suchte.

Erst H. Schmidt stellte 1869 im Anschluss an die Arbeiten von Schwalbe über den Zusammenhang zwischen dem Intervaginalraum des Opticus und dem Subarachnoidalraum des Gehirns die Vermutung auf, dass bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle die Cerebrospinal-Flüssigkeit in den Zwischenschei-

denraum des Sehnerven eingetrieben werde, die Scheide stark ausdehne und durch Compression des intraocularen Sehnervenendes Stauungsneuritis hervorrufe. Und diese Erwartung, dass bei der Stauungsneuritis sich ein Hydrops der Sehnervenscheide finden werde, ist durch die Experimente und Beobachtungen von Manz (1871) bestätigt worden.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen sei es mir jetzt gestattet, hier einige hierhergehörige Fälle von transitorischer Amaurose, die ich in der Litteratur gefunden habe, zusammenzustellen, um dann näher auf unseren Fall einzugehen.

In der Berliner klinischen Wochenschrift vom Jahre 1869 (Nr. 37) berichtet Hirschberg über einen Fall von fulminierender doppelseitiger Neuritis optica mit absoluter Amaurose bei einem Knaben von 7 Jahren. Es fanden sich keinerlei Abnormitäten in den Brust- und Unterleibsorganen. Ein Anhalt für ein organisches Schädelleiden war nicht gegeben. Die Erblindung trat fast so plötzlich auf, wie bei Embolie der Arteria centralis retinae und bei den nach profusen Haemorrhagien beobachteten Amaurosen.

Der Augenspiegel zeigte die hochgradigsten anatomischen Veränderungen der Sehnervenpapille, aber schon nach wenigen Tagen waren die Zeichen der Stauungspapille und der kolossalen venösen Stauung an dieser Stelle in der deutlichsten Rückbildung begriffen, und gleichzeitig die quantitative Lichtwahrnehmung wiedergekehrt.

Eine Erklärung des Krankheitsverlaufes giebt Hirschberg nicht. Der Ausgang war vollkommene Genesung.

Einen ganz ähnlich verlaufenden Fall erwähnt Sylvester (Note on a case of sudden and complete blindness. Ref. in Nagel's J. B. f. 1872, S. 358). Es war ein Knabe von 9 Jahren; eine bestimmte Ursache ist auch hier nicht nachzuweisen. Nach Verlauf von 8 Tagen trat wieder quantitative Lichtempfindung ein, und es erfolgte auch hier vollkommene Wiederherstellung des Sehvermögens. Dagegen führt Nagel („Die Behandlung der Amblyopien und Amaurosen mit Strychnin." Tübingen 1871,

S. 30) einen ebenfalls bei einem Kinde beobachteten, ganz den beiden vorhergehenden ähnlichen Fall an, bei dem die plötzlich entstandene Erblindung bestehen blieb.

Eine Aetiologie ist bei allen diesen Fällen nicht ausgesprochen, nicht einmal eine mutmassliche aufgestellt.

Leber bemerkt auch nur über solche Fälle folgendes (Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. V.):

„In seltenen Fällen, und zwar gewöhnlich bei Kindern, tritt akute Neuritis mit dem ophthalmoskopischen Befunde der Papillitis oder Papilloretinitis ohne jede Allgemeinstörung, höchstens mit vorübergehendem Kopfschmerz verbunden auf und kann in einigen Tagen zu völliger Erblindung führen; im letzteren Falle sind die Pupillen erweitert und starr.“ Der Ausgang ist in manchen Fällen allmähliche Wiederherstellung des Sehvermögens.

A. v. Graefe berichtet (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XII., 2, S. 132) über eine doppelseitige fulminante Erblindung bei einem 8jährigen Knaben mit Ausgang in Heilung.

Mutter leidet an Epilepsie. Vater ist Potator.

Der Knabe soll stets gesund gewesen sein, bis plötzlich, nach vorhergehendem Nebelsehen vollständige Erblindung eintrat.

Die Untersuchung ergiebt: Keine Spur von Lichtempfindung, Pupillen ad maximum erweitert und starr. Beide Papillen namhaft geschwollen.

Venen geschlängelt und überfüllt, Arterien äusserst schmal.

Schon nach 4 Tagen trat wieder quantitative Lichtempfindung ein. Innerhalb ca. 5 Wochen steigerte sich dann die Sehschärfe auf $^5/_6$. A. v. Graefe hatte anfangs geglaubt, dass hier ein Hirnleiden im Anzuge sei, zumal Patient hereditär stark belastet war; durch den erwähnten Verlauf der Erkrankung kam er aber zu der Annahme einer einfachen symmetrischen Neuritis ohne cerebrale Ursache.

An derselben Stelle führt er noch 3 ähnliche Fälle mit Ausgang in Genesung an, bei denen nur die ophthalmoskopischen Befunde nicht so ausgesprochen waren und in keinem Verhältnis zu den Sehstörungen standen. Hier nimmt v. Graefe eine doppelseitige retrobulbäre Neuritis an, indem er bemerkt: „Kommt

einmal eine doppelseitige, symmetrische Neuritis vor, welche in Stunden oder wenigen Tagen die Lichtempfindung aufhebt, so wird es am Ende nur von Nebenumständen in der Lokalisation abhängen, ob uns deren Bild auf der Papilla optici mit deutlicheren oder undeutlicheren Farben gezeichnet erscheint. Für die Stauungsformen hat zwar das intraoculare Ende des Sehnerven eina natomisches Privileg, für die descendierende Neuritis erkrankt dagegen die Papilla später als der Stamm, und wir können deshalb hier bereits sehr starke Funktionsstörungen bei noch schwachen Veränderungen auf der Papille vorfinden. Aehnlich könnte es recht wohl bei den fraglichen Erblindungen sich verhalten."

Die Doppelseitigkeit aber der Erkrankung bei nicht vorhandener Allgemeinerkrankung kann von Graefe nicht verleiten zum Aufsuchen eines für beide Seiten gemeinschaftlichen Quellpunktes z. B. im basilaren Periost oder im Chiasma. Denn die Ophthalmologie sei so reich an Beispielen symmetrischer Erkrankung der peripheren Gebilde, dass wohl in Abwesenheit anatomischer Nachweise in jener Richtung und beim Fehlen aller sonstigen Kopfsymptome grade in dieser Kategorie fulminanter Erblindungen wir uns auf symmetrische Disposition berufen könnten.

Dagegen ist Samelsohn andrer Ansicht (Graefe's Archiv f. Ophthalmologie Bd. XXI. 1. S. 163): er nimmt bei einem Fall plötzlicher Erblindung nach geringer Intestinalblutung als Ursache eine Blutung im Gehirn an. Das Extravasat lähme dann durch direkten oder indirekten Druck das Centrum der Sehempfindung und habe hiermit eine fulminierende Erblindung im Gefolge.

Und in der That trat schliesslich bei dem erwähnten Fall das Extravasat in die Retina ein und wurde ophthalmoskopisch sichtbar. Samelsohn nimmt an, dass das Extravasat an der Basis des Gehirns weiter hinabgeflossen und in die Opticusscheiden getreten sei; endlich finde das Extravasat teils durch Resorption, teils durch direkten Durchbruch in den inneren Augapfel einen Ausweg, wodurch gleichzeitig Centralorgan wie Sehnerv entlastet und wieder funktionsfähig werden. Der Ausgang war fast vollkommene Heilung.

Auf diese Weise sucht Samelsohn die plötzlichen Erblindungen nach ganz geringen Blutungen zu erklären, die noch viel

rätselhafter erscheinen als diejenigen nach grossen Blutverlusten. — Fälle von plötzlicher Erblindung mit beiderseitiger ausgesprochener Neuritis optica und Ausgang in Heilung bei Menstruationsstörungen sind nicht gar selten und von Alters her bekannt.

Ophthalmoskopisch findet man deutliche Schwellung der Papille und venöse Stauung.

So veröffentlicht O. Scholefield in einer Dissertation (1886) 4 Fälle, die sämtlich junge Mädchen mit Menstruationsstörungen betreffen, beobachtet in der Kieler Augenklinik.

Ich will jetzt noch einen Fall erwähnen, wo der Autor als Sitz der Erkrankung das Chiasma annimmt und als Ursache eine Blutung daselbst.

Derselbe ist von H. v. Würdemann in Milwaukee in dem Archiv für Augenheilkunde (29 Knapp-Schweigger) veröffentlicht 1892. — Patient war ein Mann von schlechtem Gesundheitszustand. Vater und Onkel sind an Apoplexie gestorben. Geistig ist er ganz klar. Sehvermögen früher stets gut. Patient erblindete plötzlich unter Nebelsehen und recht heftigen Kopfschmerzen. Ophthalmoskopisch ist nichts Abnormes festzustellen. Die Pupillen sind dilatiert, reagieren aber noch ganz gering auf Licht und Convergenz.

Gesichtsfelduntersuchung zeigt anfangs temporale Hemianopsie. Nach 3 Tagen ist aber schon das Sehvermögen ganz verschwunden. Schon nach ca. 8 Tagen trat Besserung ein. Die Kopfschmerzen sind verschwunden, quantitative Lichtempfindung vorhanden. Der schliessliche Ausgang war auch hier fast vollkommene Genesung. Es wurde eine Apoplexie angenommen, hervorgerufen durch miliare Aneurysmen an der Basis cranii.

Dieser Zustand ist hier erklärlich durch die jahrelange Cachexie und Anaemie.

Eine circumscripte Blutung am vorderen Rande des Chiasmas sei wahrscheinlich, die dann durch Druck auf die Faserkreuzung zunächst temporale Hemianopsie, dann aber vollkommene Erblindung hervorrief.

Später wurde das Coagulum resorbiert, indem es nur geringe partielle Atrophie verursachte.

Nach dieser Zusammenstellung einiger dem unsrigen ähnlicher Fälle aus der Litteratur soll hier die Krankengeschichte einer zu Anfang dieses Jahres plötzlich auf beiden Augen transitorisch erblindeten Frau näher ausgeführt werden.

Patientin wird hier in der Kieler Augenklinik seit Mitte April beobachtet.

Patientin, Anna T. aus Kiel, Frau eines früheren Hufners, 55 Jahre alt, noch rüstig und gesund, bemerkte am 10. April 1896 nachmittags plötzlich, dass ihr Sehvermögen rasch und stark abnahm, und sie alles wie in einen dichten grauen Nebel gehüllt sah, ohne dass sie sich vorher besonders krank gefühlt hatte. Sie bekam heftige Kopfschmerzen vorne vor allem quer über den Kopf. Ob sie Fieber gehabt habe, weiss sie nicht bestimmt. Diese Amblyopie verschlimmerte sich bis zum Dienstag, den 14. April, an welchem Tage sie morgens fast völlig erblindet erwachte. An diesem Tage begab sie sich deshalb in die Augenklinik. Patientin leidet schon von Jugend an und oft an geringen Magenbeschwerden, die besonders in starkem Aufstossen bestehen. Vor 3 Jahren will sie nach Angabe eines sie behandelnden homöopathischen Arztes Blinddarmentzündung gehabt haben; ein Rückfall ist bisher nicht wieder eingetreten.

Vor ca. $1^1/_4$ Jahr will sie auch „Influenza“ gehabt haben, die sie aber ohne ärztliche Hülfe überstand.

Patientin hat 7 gesunde Kinder geboren, das Wochenbett war auch stets normal verlaufen. Für Lues liegt also durchaus kein Verdachtsgrund vor.

Die Menopause trat mit dem 48. Jahre ohne jegliche Störung im Befinden ein.

Der Vater ist an Lungenentzündung, die Mutter an „Darmentzündung“ gestorben.

Vor dem Beginn der Augenerkrankung litt Patientin wieder wie so oft an Magenbeschwerden; im übrigen befand sie sich ganz wohl.

Augenkrank ist sie sonst nie gewesen.

Irgend eine Gelegenheitsursache, wie Erkältung oder ähnliches weiss Patientin für ihre Erkrankung nicht anzugeben.

Patientin bemerkte den Nebel zuerst auf dem rechten Auge,

dann aber trat die Erblindung nach kurzer Zeit auf beiden Augen gleichartig und mit gleicher Steigerung auf und nahm auch wieder mit gleicher Schnelligkeit ab, welcher Umstand schon auf eine intracranielle Erkrankung unser Augenmerk sich richten lässt. Patientin sah auch früher schon schlecht, da sie weitsichtig ist (— 4 D).

Augenbewegungen machen Patientin keine Schmerzen.

Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. Anschwellung der Beine ist nicht vorhanden, wie Patientin meinte.

Sie klagt jetzt nur über ihr schlechtes Sehvermögen. Ihr Befinden ist vollkommen normal, Appetit gut, Stuhlgang etwas träge.

Die Herzthätigkeit ist normal, Klappenfehler nicht zu constatieren, Arteriosclerose ebenfalls nicht.

Kopfsymptome sind nicht vorhanden, die Kopfschmerzen sind geschwunden; die Frau ist geistig ganz normal. Fieber nicht vorhanden.

Die erste Untersuchung am 14. April ergab bezüglich der Augen:

Linkes Auge S = Fingerzählen in der Entfernung von 25 cm; rechtes Auge: S = Fingerzählen in der Entfernung von 1 m. Ferner fand man die Papillen beiderseits sehr stark geschwollen und gerötet, die Ränder steil; ferner starke venöse Stauung. Also eine ausgesprochene Stauungspapille ist vorhanden.

Es wurde Hydrargyrum verordnet (Sublimatpillen).

Der weitere Verlauf der Erkrankung ist nun folgender:

Am 20. April ist vollkommene Erblindung eingetreten.

Die Papille ist enorm geschwollen und knopfartig vorgetrieben; sie ist mit + 8 D im aufrechten Bilde zu sehen beiderseits.

30. April: S = O beiderseits.

Status idem.

Aber schon am 5. Mai hat die Schwellung der Papille stark abgenommen: Die Papille ist mit + 5 D zu sehen; sie nimmt schon einen atrophischen Charakter an. An diesem Tage, also nach ca. 14tägiger vollkommener Erblindung, bemerkt Patientin auch zum ersten Male wieder einen Lichtschimmer und zwar auf

beiden Augen gleich deutlich; sie kann wieder in nächster Nähe Finger zählen. Die Pupillen, die vorher erweitert und starr gewesen waren, zeigen wieder eine zwar langsame aber deutliche Reaktion auf Licht. Von jenem Tage an, wo sich wieder quantitative Lichtempfindung einstellte, ist nun fast täglich zusehends das Sehvermögen gewachsen.

Schon am 9. Mai hat sich auch wieder Farbenempfindung eingestellt; es werden grosse Flächen von blauer Farbe richtig erkannt, aber nur mit der unteren Netzhauthälfte. Allerdings werden die anderen Farben noch nicht richtig empfunden; so erscheint ihr Rot als dunkelgrau und Grün als hellgrau.

Es zeigt sich also auch hier wieder, dass die blauempfindenden Fasern des Opticus die widerstandsfähigsten zu sein scheinen.

Die Gesichtsfelduntersuchung ergiebt auf beiden Augen das Fehlen genau der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, d. h. also: nur die untere Hälfte der Retina reagiert auf Licht.

12. Mai: Die Pupillen reagieren jetzt schon ganz normal auf Licht und Convergenz. S. = $^1/_{60}$ beiderseits. Im übrigen Status idem.

Seit dem 15. Mai erscheint Patientin alles wie in einen blauen Nebel gehüllt.

Bei der Farbenuntersuchung findet man, dass Blau schon auf kleineren Flächen erkannt wird, aber auf grösseren Flächen auch schon rot und gelb; dagegen wird das Grün der Pflüger'schen Farbentafeln nicht richtig empfunden. Nimmt man aber die „Heidelberger Saftfarben", so wird auch Grün mit Mühe richtig erkannt.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergiebt, dass es jetzt ganz frei ist. S. = $^1/_{40}$.

Patientin giebt an, dass sie in der Dämmerung besser sehen kann. (Nyktalopie).

17. Mai: Patientin hatte morgens ziemlich heftige Kopfschmerzen und fühlte sich unwohl, so dass sie heftiges Erbrechen bekam; doch will sie solche Anfälle schon öfter gehabt haben.

Eine Verschlimmerung ihrer Krankheit ist nicht eingetreten,

so dass dieses Unwohlsein wohl in keinem Zusammenhang mit der Augenerkrankung steht.

19. Mai: S=$^{2}/_{50}$ beiderseits. Patientin liest Jäger Nr. 17. Die Schwellung der Papille ist nur noch sehr gering, die Papille ist blass, die Ränder schärfer.

Die Arterien sind dünn. Es zeigt sich beginnende Atrophie.

23. Mai: Die Pflüger'schen Farbentafeln werden alle bis auf Grün richtig erkannt, nur die Mischfarben nicht: so erscheint die Mischfarbe rot und blau vollkommen blau.

Die blaue Farbe wird ja am leichtesten erkannt und in der gleichzeitigen Konkurrenz mit andern Farben trägt sie den Sieg davon.

Patientin liest Jäger Nr. 16. S=$^{2}/_{20}$.

Der blaue Nebel ist immer noch vorhanden.

Die Holmgren'schen Wollenbündel werden noch recht ungenau sortiert, so wird Dunkelgrün mit Blau verwechselt; Blau, Grau und Rot werden gut erkannt. Morgens sieht Patientin am besten. Wenn sie aber längere Zeit ihre Augen anstrengt, bekommt sie Kopfschmerzen, und das Sehen wird trüber.

27. Mai: Jetzt wird Grün auch sicher erkannt, die Mischfarben aber noch ebenso schlecht wie vorher.

Patientin liest Jäger Nr. 14. S = $^{4}/_{20}$ beiderseits.

Die Wollproben werden schon bedeutend besser geordnet.

30. Mai: S = $^{4}/_{20}$ beiderseits. Papille ist blass, Gefässe eng; geringe Atrophie vorhanden. Schwellung der Papille vollkommen verschwunden: Macula lutea und Papille beide mit + 4 D im aufrechten Bilde zu sehen.

Die Wollproben werden ziemlich genau sortiert. Mischfarben schwankend erkannt.

3. Juni: S = $^{4}/_{20}$ beiderseits. Patientin liest Jäger Nr. 14.

In der Farbenerkennung ist auch keine Aenderung eingetreten.

Der bläuliche Nebel ist immer noch vorhanden.

Auch jetzt ist morgens und in der Dämmerung das Sehen noch am besten.

Es ist also jetzt ein Stillstand in der Besserung eingetreten.

Soweit der Krankheitsverlauf.

Die Behandlung bestand in Darreichung von Sublimatpillen und jetzt, seitdem die Schwellung der Papille vollkommen verschwunden, in Einspritzungen von Strychnin, um einen erregenden Einfluss auf den atrophischen Sehnerv auszuüben.

Dieser Fall von akuter Amblyopie und schliesslicher Amaurose beiderseits mit nach kurzer Zeit eintretender Besserung erregt nun besonderes Interesse vor allem wegen der Rätselhaftigkeit seiner Aetiologie. Wir finden keinerlei Erkrankung der Brust- oder Unterleibs-Organe. Für ein Schädelleiden organischer Natur ist auch nicht der geringste Anhalt gegeben; denn eine Geschwulst würde nicht plötzlich, sondern ganz allmählich die Erblindung herbeigeführt haben, und an eine Besserung wäre dann nicht zu denken gewesen.

Die Erblindung trat aber sehr rasch ein und ebenso die Besserung in unserem Falle.

Der Augenspiegel zeigt die hochgradigsten Veränderungen der Sehnervenpapille, aber schon nach 14 Tagen waren die Zeichen der kolossalen Schwellung der Papille in der deutlichsten Rückbildung begriffen, und gleichzeitig die quantitative Lichtwahrnehmung wiedergekehrt.

Welcher Process liegt dieser eigentümlichen Phänomenreihe zu Grunde?

Eine idiopathische Affektion beider Sehnerven von symmetrischem Habitus oder, was doch wohl bei weitem wahrscheinlicher, eine Veränderung in der Schädelhöhle? Und welcher Natur ist dann die letztere, die ausser der doppelseitigen, aber transitorischen Erblindung durchaus kein anderes Symptom hervorruft?

Ich glaube, da giebt uns die Annahme einer Blutung in der Gegend des Chiasmas die natürlichste Erklärung, so wie auch H. v. Würdemann in seinem oben erwähnten Fall sie annimmt.

Es ist ja wahr, eine sichere Diagnose würde uns nur die Sektion während der Dauer der Krankheit geben; aber dazu kommt es in solchen Fällen nicht, weil die Erkrankung ja nur vorübergehend ist; und ich meine, die vorhandenen Symptome

lassen sich mit der Annahme einer Blutung so schön vereinigen, dass sie wohl genügend gestützt zu sein scheint.

Viel weniger zusagend ist einem aber doch die Auffassung, dass es sich in unserem Falle um eine beiderseitige, symmetrische, dazu noch idiopathische Neuritis optica handeln kann, wenn auch zuzugeben ist, dass beiderseitige Affektionen der Augen gleichzeitig recht oft vorkommen; doch sind idiopathische Neuritiden an sich schon selten.

Die gleichzeitige Zu- und Abnahme der Erblindung in gleicher Stärke auf beiden Augen deutet auf eine gemeinsame Ursache hin, auf einen gemeinsamen Sitz der Erkrankung. Für eine Meningitis oder Tumor ist gar kein Symptom vorhanden. Die Schnelligkeit der Erkrankung und Besserung legt aber die Annahme einer Blutung sehr nahe, die dann auch die anfangs vorhandenen Kopfschmerzen erklären würde durch Erhöhung des intraocularen Drucks.

Bezüglich des Sitzes könnte man vor allem an eine Blutung direkt vor dem Chiasma denken, die dann durch Druck auf das ganze Chiasma zunächst vollkommene Erblindung bewirkt hätte und darauf nur eine partielle (mit unterem Gesichtsfelddefekt), indem das Coagulum allmählich resorbiert würde und damit der Druck auf das Chiasma geringer. Schliesslich wurde dann das Coagulum ganz resorbiert, der Druck auf das Chiasma ganz aufgehoben und so das Gesichtsfeld ganz frei. Soweit dann der Druck des Coagulums keine Atrophie bewirkt hat, ist das Sehvermögen wieder hergestellt.

Eine Blutung im Tractus ist ausgeschlossen, da dieselbe nur eine homogene Hemianopsie bewirkt hätte.

Der durch den Bluterguss erhöhte intracranielle Druck würde auch die starke Stauungspapille erklären.

Die Annahme einer Blutung wird hier allerdings nicht gestützt durch irgendwelche Erkrankung des Gefässsystems; doch ist eine Apoplexie bei einer älteren Person ja nichts Ungewöhnliches.

Natürlich ist unsere Annahme nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, aber es ist, wie v. Graefe bemerkt, ein Bedürfnis, sich für die mysteriösen und so schrecklichen Ereignisse doppelseitiger

plötzlicher Erblindung irgend eine Anschauung zu bilden, und wir müssen derjenigen den Vorzug geben, die am natürlichsten die Erscheinungen erklärt und mit den physiologischen Thatsachen nicht in Widerspruch tritt.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Völckers für die Anregung zu dieser kleinen Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Vita.

Ich, Max Lübbe, evan.-luth. Confession, Sohn des Rentners Joh. Lübbe wurde am 12. Juni 1869 in Wilster geboren. Nach Vorbereitung auf der dortigen Privatschule besuchte ich von Ostern 1885 an das Gymnasium zu Glückstadt, das ich Ostern 1891 nach bestandenem Abiturienten-Examen verliess. Ich widmete mich dem Studium der Medizin und studierte in Heidelberg, Kiel, München, Berlin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im März 1893 in Kiel, das ärztliche Staatsexamen beendete ich anfang Februar 1896 in Kiel, woselbst ich Ende Februar das Examen rigorosum machte.